Pathologisch-anatomische Beiträge zur Mißbildungslehre des Sehnerveneintritts, zur Kasuistik der psammösen Endotheliome des Sehnerven und der Epidermoidcysten der Orbita.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Walter Anton

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 8. Dezember 1915.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Sattler.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546818_0070

Dank der Vertiefung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Entwicklung des tierischen und besonders auch des menschlichen Auges, die in den letzten Jahren in hervorragendem Maße durch die Arbeiten von Bach (1), Lindahl (5), Rabl (7), Seefelder (1, 9), von Szily (12) u. a. erreicht worden ist, ist es möglich geworden, die meisten Mißbildungen im Bereiche des Sehorgans hinsichtlich ihrer formalen Genese in zwangloser Weise zu deuten. Trotzdem bleiben noch immer Mißbildungen genug übrig, deren Entstehungsweise nicht ohne weiteres zu erklären ist. Wir nennen hier nur als Beispiel die eigenartigen von der Netzhaut ausgehenden Faltenbildungen, wie sie nicht allzuselten an den verschiedenen Stellen der Netzhaut im Verein mit anderen Anomalien oder auch für sich allein zumal in fötalen Augen angetroffen worden sind. Viel umstritten ist endlich noch die Frage nach den Beziehungen zwischen fehlerhafter Entwicklung und Geschwulstbildung. Es kann deshalb auch jeder kasuistische Beitrag zu dieser Frage auf Interesse rechnen.

Zum Gegenstand der vorliegenden Dissertation ist die Untersuchung eines menschlichen Auges gemacht worden, das gleichzeitig verschiedene Veränderungen aufweist. So findet sich zumal das eigenartige Zusammentreffen von Miß-

bildung und Geschwulst an ein und demselben Organ. Dieses seltene Objekt wurde mir von meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Seefelder-Leipzig in gütigster Weise zur genaueren Beschreibung überlassen, und es ist das gleiche, über das er auf der 39. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg in großen Umrissen bereits berichtet hat, und von dem er einleitend sagte, daß es „eine höchst merkwürdige Kombination von Mißbildung des Sehnerveneintritts, Tumor des Sehnerven und Epidermoidcyste der Orbita darstelle". (10a)

Ueber die Herkunft des Objektes, das Ergebnis der klinischen Untersuchung und die Art der Krankenbehandlung der Trägerin des betreffenden Auges können nach den liebenswürdigen Mitteilungen des Herrn Prof. Schwarz-Leipzig, der die Patientin untersucht und behandelt hat, folgende Angaben gemacht worden:

Das Auge entstammt einem 19jährigen Mädchen. Es war sein linkes Auge. Nach Aussage des Mädchens war das Auge von Geburt an blind und stand in Schielstellung, im Laufe der letzten 2 Jahre war es außerdem nach unten vorgetreten. Die Untersuchung des Herrn Prof. Schwarz ergab das Vorhandensein einer hochgradigen Schielstellung des fraglichen Auges, einer starken Verschiebung nach vorn und unten und völliger Erblindung. Das andere Auge war normal. Die Lider konnten über dem kranken Auge noch geschlossen werden. Die Beweglichkeit des Augapfels war in jeder Richtung stark behindert. Die C. bulbi war nicht stärker gerötet als normal, die Cornea wie auch die übrigen brechenden Medien waren klar. Die vordere Kammer hatte normale Tiefe. Der Versuch, den Augapfel nach rückwärts zu drängen, rief keine Schmerzempfindung hervor.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ermittelte hin-

gegen höchst eigenartige Verhältnisse. „Die Stelle des Sehnerveneintritts erschien stark prominent und die Sehnervenscheibe durch eine weiße, glanzlose Masse verdeckt. Von der Kuppe der weißen Masse erstreckte sich ein kräftiger zapfenförmiger Fortsatz gerade nach vorn. Unter der weißen Masse traten die Netzhautgefäße hervor und verästelten sich im Bereiche des Augenhintergrundes. Einige Netzhautgefäße waren sklerosiert. In der nächsten Umgebung der weißen Masse fanden sich Pigmentanhäufungen. Ein Fovealreflex war nicht nachzuweisen.“ (10b)

Auf Grund des klinischen Bildes und der ophthalmoskopischen Untersuchung war die Diagnose auf angeborene Mißbildung des Sehnerven und Orbitaltumor gestellt worden. Dabei war in Erwägung zu ziehen, daß die starke Prominenz an der Stelle des Sehnerveneintritts auch mit durch eine Stauungspapille infolge des Orbitaltumors verursacht sein konnte. Wegen des Tumors wurde die Entfernung des Auges beschlossen. Aus einer Reihe von Erwägungen heraus wurde zunächst die Enukleation des r. Augenbulbus für sich vorgenommen und ihr erst später, 2 Monate nach der ersten Operation, die Exstirpation des Tumors nachgeschickt. Leider war der Erfolg nicht von Dauer. Innerhalb des Zeitraumes von 1 Jahr war es allmählich zur Bildung einer harten Masse mit unregelmäßiger Oberfläche und von ansehnlicher Größe in der Orbita unten und nasal gekommen. Die Geschwulst wurde als Tumor-Rezidiv gedeutet und deswegen und zwar im Zusammenhang mit dem ganzen Periost mit temporärer Resektion des Os zygomaticum entfernt. Das Tumor-Rezidiv ist bedauerlicherweise verloren gegangen, so daß wir nicht in der Lage waren, die Art der Geschwulst und ihre Beziehungen zu dem primären Tumor festzustellen. Es mag erwähnt werden, daß das Rezidiv von fachmänni-

scher Seite vermutungsweise für ein Fibrosarkom angesehen worden ist. Aber auch diese 2. Operation hat das Leben des Mädchens nicht retten können, es ist 2 Jahre darauf unter Hirnerscheinungen verstorben. Herr Prof. Schwarz, der mir den letalen Ausgang des Falles in freundlicher Weise mitteilte, nimmt als sicher an, daß der Tumor intrakraniell weitergewachsen sei.

Das Auge sowohl, wie auch späterhin der geschwulstartig veränderte Sehnerv wurden zunächst in einer 5%igen Formalin-, dann in Zenkerscher Lösung fixiert und nach Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet. Die durchschnittlich 15 μ starken Serienschnitte wurden zumeist einer Hämalaun- und Van Gieson-Färbung unterzogen. Auch die Heldsche Färbung wurde angewendet. Durch die mikroskopische Untersuchung kamen recht eigenartige Verhältnisse zur Anschauung.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung der einzelnen Schnitte fiel die merkwürdige Formung des Augenhintergrundes im Bereiche des Sehnerveneintritts auf. Hier fand sich ein Gebilde, das in seinen Umrissen dem Durchschnitt eines (etwas abgeflachten) Infanteriehelms nicht unähnlich sah und die Größenverhältnisse von rund 7 mm in der Höhe und 6 mm in der Breite, in der Gegend der Lamina cribrosa gemessen, zeigte. Die Verlängerung der Helmspitze — wenn das Bild vom Helm beibehalten werden darf — nach rückwärts führte durch die Achse des Sehnerven. Die etwa 5 mm lange Helmspitze stellte jenes Gebilde dar, das bereits ophthalmoskopisch als zapfenförmiger Fortsatz einer prominenten weißen Masse an der Stelle des Sehnerveneintritts beobachtet worden war. Klinisch ist ein derartiger in den Glaskörperraum vorstoßender Zapfen schon des öfteren festgestellt worden. Man weiß, daß man ihn in den meisten

Fällen als Arteria hyaloidea persistens zu deuten hat. Ist demnach der Nachweis dieses nicht völlig rückgebildeten Gefäßes an sich kein Befund von besonderem Interesse, so muß ein solches jedoch von der an der Stelle des Sehnerveneintritts in das Augeninnere vorspringenden Masse in Anspruch genommen werden, auf der der Zapfen aufsaß; denn die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß es sich hierbei um eine in dieser Art bisher noch nicht beobachtete Anomalie, nämlich um eine hochgradige Faltenbildung der Netzhaut handelt. Die Falten sind vielfach so innig miteinander zu einer kompakten Masse verwachsen, daß es nicht immer möglich ist, ihren Verlauf genau abzugrenzen. „Inmitten des Faltenkonvoluts befindet sich das basale Ende des schon mehrfach erwähnten zapfenförmigen Fortsatzes“ (10b), des Restes der — wie auch die mikroskopische Untersuchung ergab — obliterierten persistierenden A. hyaloidea.

Unterziehen wir nun die feineren Strukturverhältnisse des Auges einer mikroskopischen Betrachtung, so fällt uns bis auf die Retina, die einer gesonderten Schilderung bedarf, nur wenig Bemerkenswertes auf.

Die äußeren Augenhüllen — Hornhaut und Lederhaut — zeigen einen durchaus normalen Bau. Der Sinus venos. Schlemmii ist durchgehends ein ziemlich weitlumiger Kanal. Die Uvea fällt auf durch ihre kräftige Pigmentation, die sich sowohl auf die Iris, als das Corpus ciliare und die Aderhaut erstreckt. Das Corpus ciliare ist ziemlich arm an Gefäßen, die Muskulatur ist nur mäßig kräftig entwickelt, die Bindegewebsfibrillen der Proc. ciliares sind sklerosiert. Die Linse ist ohne Besonderheit. Dagegen weist der Glaskörper manche Besonderheiten auf, die in erster Linie durch die Persistenz der Arteria hyaloidea und die Entwicklung eines eigenartigen Gewebspolsters auf der Oberfläche der Seh-

nerveneintrittsstelle bedingt sind. So erkennt man an dem zapfenförmigen Gebilde der Arteria hyaloidea deutlich, durch Struktur und Färbung von einander verschieden, einen zentralen Kegel und einen peripheren Mantel, der den Kegel gewissermaßen einhüllt. Am Fuße des Zapfens besitzt der Mantel etwa die gleiche Stärke wie der Kern. Während nun letzterer nach Van Gieson intensiv gefärbt und eine sehr derbe Struktur aufweist, die der eines sklerotischen Gefäßes nahe steht, besteht der Mantel aus blaßrosa gefärbten in der Längsrichtung verlaufenden feinsten fast kernlosen Fibrillenbündeln, die sich im Glaskörperraum verlieren. Ein gleiches Verhalten zeigt denn auch das bereits erwähnte Gewebspolster auf der Oberfläche des Sehnerveneintritts. Auch bei ihm lassen sich deutlich zwei Gewebsarten unterscheiden und zwar nach außen gelegen ein derbes sklerotisches Bindegewebe, das mit dem Kern des Zapfens in Verbindung steht, an der Innenseite dagegen ein zarteres blasser gefärbtes Gewebe, das aus welligen parallel zur Netzhautoberfläche verlaufenden Fibrillenbündeln besteht, die sich im Glaskörperraum aufsplittern. Es dürfte nach dem histologischen Verhalten kaum zweifelhaft sein, daß das derbe sklerotische Bindegewebe mesodermaler Herkunft ist, während das zartere blasser gefärbte Gewebe als verdichtetes Glaskörpergewebe anzusprechen ist, das hier, wie so oft in mißgebildeten Augen mit dem Mesoderm innig verbunden ist. Von großem Interesse sind ferner die Beziehungen des Gewebspolsters zu der benachbarten Netzhaut. Vorausgeschickt sei hier noch, daß der mesodermale Anteil des Gewebspolsters reich an Gefäßen ist, deren Herkunft nicht immer bestimmt festzustellen, z. T. aber bestimmt auf die Aderhaut zurückzuführen ist, von der sie durch eine Lücke im Pigmentepithel eindringen. Wir haben bereits

geschildert, daß die starke Prominenz an der Sehnerveneintrittsstelle durch eine mächtige konzentrische Faltenbildung der Netzhaut bedingt ist. In die Zwischenräume zwischen den Falten dringen nun auch starke Bindegewebszüge aus dem Gewebspolster und von der Wand der Art. hyaloidea hinein, so daß alles zusammen eine feste, stellenweise schwer zu entwirrende Masse bildet. Innerhalb dieser Masse ist aber weiterhin noch ein neues und zwar durchaus wesensfremdes Gewebselement festzustellen. Ueber den Charakter dieses Gewebes möge hier nur soviel gesagt werden, daß es identisch ist mit der im Bereich des Optikus und der Orbita gefundenen Geschwulst, die wir in der Ueberschrift als psammöses Endotheliom bezeichnet haben. Die Geschwulstzellen sitzen ausschließlich in dem zentralen Abschnitt der Sehnerveneintrittsstelle. Sie umgeben die Zentralgefäße und finden sich innerhalb des Auges an dem Abschnitte, der unter normalen Verhältnissen der physiologischen Exkavation entsprochen hätte. Sie stehen in engster Berührung mit den Netzhautfalten bezw. dem Netzhautgewebe, von dem sie nicht immer mit voller Schärfe abzugrenzen sind. Trotz der Serienschnitte gelingt es nicht mit unbedingter Sicherheit, den Zusammenhang dieser Geschwulstmasse mit dem Orbitaltumor nachzuweisen, was eigentlich zu erwarten wäre, wenn man nicht der Anschauung huldigen will, daß sie unabhängig von der Hauptgeschwulst entstanden ist. Wir hätten demnach zur Vervollständigung des Bildes der Strukturverhältnisse der einzelnen Bulbus-Schichten nur noch die Schilderung des Baues der Retina und ihrer im vorliegenden Falle als hervorstehendste Erscheinung in die Augen fallenden Faltenbildungen nachzuholen.

Die Netzhaut, die sich normalerweise von der Eintrittsstelle des Sehnerven bis zum Pupillarrande der Iris er-

streckt, läßt bekanntlich 2 Zonen unterscheiden, die wir nach Rabl als pars coeca und pars optica retinae bezeichnen. In der pars optica retinae, dem eigentlichen Ausbreitungsgebiete des n. opticus, finden wir jedoch eine Reihe von Veränderungen. Abgesehen von der als Kunstprodukt zu deutenden Erscheinung, daß die Retina sich in toto von der Ora serrata an bis zum Beginn der Duplikaturenbildungen losgelöst hat, beobachten wir folgendes:

Mit Ausnahme der Schicht des Pigmentepithels und der Membrana limit. ext. nehmen sämtliche Schichten der Retina unweit der Ora serrata beginnend nach der Stelle des Sehnerveneintritts hin an Dicke ganz allmählich zu. Nervenfasern sind in der Netzhaut nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen. Eine Ganglienzellenschicht, wie sie uns das mikroskopische Bild normaler Netzhäute zeigt, gibt es hier auch nicht. In der Hauptsache wird sie angedeutet von Zellen, die in Größe, Form, Struktur und Farbe den Zellen der inneren Körnerschicht gleichen. Sie liegen in dünnster Aussaat unregelmäßig angeordnet, und nur dann und wann treffen wir auf eine größere Ganglienzelle vom Aussehen der Zellen der Ganglienzellenschicht. Ueber die beiden Körnerschichten ist zu berichten, daß sie durch eine gewisse Unterentwicklung ihrer Elemente, und zwar besonders in der Peripherie, auffallen. So sind die Schichten durchgehends wesentlich dünner als normal. Die Stäbchen und Zapfen bieten ebenfalls in wechselndem Grade Zeichen der Degeneration dar. Die Netzhautgefäße verlaufen ziemlich oberflächlich. Zum Teil sind die Gefäßwände sklerosiert.

Von größtem Interesse ist die Tatsache, daß trotz sorgfältigster Durchmusterung der Serienschnitte keine Spur einer Area oder Fovea centralis festzustellen ist. Sie kann demnach nie entwickelt gewesen sein, denn der Degenera-

tionszustand der Netzhaut ist bei weitem nicht so beträchtlich, daß sie überhaupt nicht mehr hätte nachgewiesen werden können. Vielmehr ist der Zustand der ganzen Netzhaut als eine hochgradige Unterentwicklung (Hypoplasie) aufzufassen.

Wie bereits hervorgehoben, nimmt die Dicke der Retina nach der Stelle des Opticus-Eintrittes im allgemeinen immer mehr zu. In einiger Entfernung von dem Opticusrande steigt sie dann ringsum steil in der Richtung der Art. hyaloidea an, um sich dann nach innen umzuschlagen und in mehrfachen Falten und Windungen einen tumorähnlichen Knäuel zu bilden, innerhalb dessen die einzelnen Falten vielfach nicht mehr von einander abzugrenzen sind. Immerhin ist die ursprüngliche Duplikaturenbildung im großen ganzen noch auffallend gut erkennbar. Die Stäbchen und Zapfen sind schon eine Strecke weit vor dem Beginn der Duplikaturen nicht mehr anzutreffen; sie nehmen also nicht Anteil an dem chaotischen Bilde, das durch das Zusammenfließen der Körner- und Ganglienzellenschichten und das Gewirr der retikulären Bestandteile gebildet wird. Ab und zu wird dieses Bild unterbrochen von völlig strukturlosen, gliös entarteten Stellen (Gliainseln) im Netzhautgewebe. Die genetisch zur Netzhaut gehörende Pigmentschicht beteiligt sich an den Duplikaturenbildungen nicht. Sie haftet in den vorliegenden Präparaten in der Hauptsache an der Chorioidea. Nur in den Außenschichten einzelner Duplikaturenbezirke treffen wir Pigmentepithel an. In diesen Fällen ist es dann teilweise erheblich gewuchert. Die Aderhaut weist abgesehen von dem bereits erwähnten ungewöhnlichen Reichtum an Chromatophoren im allgemeinen keine Besonderheiten auf. Nur in einiger Entfernung vom Sehnerven, aber noch im Bereiche der Netzhautfaltenbildung, zeigt sie in zahl-

reichen aufeinanderfolgenden Schnitten eine umschriebene inselförmige Einlagerung eines knochenähnlichen Gewebes, ferner an einer anderen bereits erwähnten Stelle und zwar ebenfalls in der Nähe des Sehnerven eine direkte Gefäßverbindung mit der gefalteten Netzhaut durch eine Lücke im Pigmentepithel hindurch.

Von der den Krater der Netzhautduplikaturen ausfüllenden Tumormasse läßt sich sagen, daß sie im Wesen vollkommen identisch ist mit dem Sehnerventumor, den wir nun anschließend betrachten wollen.

Der Sehnerventumor hatte die Form einer Spindel und etwa die Größe eines Taubeneis. Wahrscheinlich hat er bald hinter dem Bulbus begonnen, jedoch ist das zentrale Ende des kurzen gemeinsam mit dem Bulbus entfernten Sehnervenstumpfes meist von Geschwulstzellen durchsetzt. An dem im Ganzen entfernten Tumor ragte ein kurzer Fortsatz hervor, der als Sehnerv angesprochen wurde. Die anatomische Untersuchung hat dieser Vermutung recht gegeben. Der Tumor wurde nun in der Längsachse in der Weise halbiert, daß der Sehnerv an der einen Hälfte belassen wurde. Diese Tumorhälfte wurde in Querschnittserien zerlegt, die andere parallel zur Halbierungsschnittfläche geschnitten. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ermittelte folgendes:

Der Tumor ist zumeist von der Umgebung scharf abgegrenzt, zum größeren Teile sogar von einer deutlichen bindegewebigen Kapsel umgeben. Nach außen schließt sich an die Kapsel reichlich vaskularisiertes und von Nerven durchzogenes orbitales Fettgewebe an, in das sie Bindegewebszüge abgibt. Die Dicke der Kapsel wechselt. Während sie im allgemeinen die doppelte Stärke der Dura erreicht, nimmt ihre Dicke an manchen Stellen wesentlich zu, an

anderen wesentlich ab. Auch ihre Struktur bleibt sich nicht immer gleich. Das zumeist derbe, straffe Gefüge des Bindegewebes macht oft einer lockeren Anordnung Platz und läßt dann meistens in den Zwischenräumen Geschwulstzellenkomplexe erkennen, die, von innen eingedrungen, die Kapsel durchsetzen, sie selbst durchbrechen und im Fettgewebe sich weiter ausbreiten. Nach dem einen Ende der spindelförmigen Geschwulst zu fehlt eine eigentliche, scharf abgegrenzte Kapsel ganz. Hier bilden Bindegewebsmassen mit oder ohne Einschluß von Fettgewebe den Abschluß des Tumors. In ihn hinein ziehen von der Innenflache der Kapsel Bindegewebsbündel in reichlicher Anzahl und verlieren sich in dem Gerüstwerk des Geschwulstgewebes. Die ganze bindegewebige Kapsel ist reich an elastischen Fasern. Außer dem Sehnerven, den die Geschwulst strangulierend umgreift, hat sie auch einen Ganglienzellenkomplex nebst einem Stück der ein- bezw. austretenden Nerven erfaßt und umwachsen.

Ehe ich nun auf die Beschreibung der Tumorelemente selbst eingehe, möchte ich einige Literaturbemerkungen über das Wesen und den Bau der Endotheliome vorausschicken, zu denen, wie bereits erwähnt, der Tumor zu rechnen ist.

Nach Marchand (6) wandeln sich die Endothelien der Lymphgefäße, Lymphräume, der feinen interfaszikulären Spalten des Bindegewebes aus gewissen Anlässen in verästelte, feinfibrilläre Elemente um, ferner sagt Borst (3a) in seiner „Lehre von den Geschwülsten“, daß „das Endothel auf der einen Seite als Bildner von Bindegewebssubstanz erscheint, auf der anderen Seite weitgehender epithelähnlicher Metamorphose fähig ist“. Zum weiteren Verständnis lassen wir noch einige Sätze aus dem angeführten Werke folgen: „Es hat demnach nichts Befremdendes, daß die endothelartigen Tumoren bald wie Fibrome, bald sarkomartig er-

scheinen". (3a) „So formenreich auch die Gruppe der Endotheliome ist, so sehr treten andererseits vielen Formen gemeinsame Momente hervor: 1. Auftreten von schleimigen, hyalinen und amyloiden Degenerationen, 2. Auftreten von zellulären Schichtungsgebilden, 3. gewöhnlich langsames Wachstum mit einer sehr beschränkten Metastasierungsfähigkeit, 4) ausgesprochene Neigung zu lokaler Rezidivbildung". (3b) Auf die Vielgestaltigkeit der Endotheliome deutet der folgende Satz hin: „Wir treffen unter den endothelialen Tumoren solide und cystische, enorm blutgefäßreiche und blutarme, derbe und medulläre, fibroide und zerfließend gallertartige Gewächse, wir treffen auf umschriebene Knoten usw. und auf scharf begrenzte, sogar abgekapselte Neoplasmen". (3c).

Nach diesen einführenden Sätzen wenden wir uns nun der Betrachtung der Mikrotomschnitte zu. In den quer zum Nerven angelegten Schnitten läßt sich folgendes erkennen:

Die Geschwulst wird fast in ihrer ganzen Länge vom N. opticus durchzogen. Er bildet aber nicht die Achse der eiförmigen Geschwulst, sondern nimmt zu ihr eine exzentrische Lage ein derart, daß der Sehnerv in einer Entfernung, die etwa dem 1—1½fachen seines Durchmessers entspricht, der einen Wand der Geschwulst anliegt. Dort finden wir ihn von seinen drei Häuten umscheidet. Während nun die Pia sich dem Sehnerven dicht anschmiegt und bis auf zwei Stellen unversehrt erhalten ist, sehen wir die Maschenräume der Arachnoidea enorm verbreitert und mit Geschwulstmassen ausgefüllt; die die Arachnoidea zusammensetzenden Bindegewebszüge selbst sind darin aufgegangen. Diese mächtige Geschwulstbildung hat zu einer riesigen Dehnung der im übrigen verdickten Dura geführt, die somit vom Sehnerven fast durchgehends stark abgedrängt erscheint. Der Sehnerv

hat seine walzenförmige Gestalt völlig eingebüßt. Er ist von den umgebenden Geschwulstmassen so deformiert, daß er auf dem Querschnitt bald als eine dreieckige Figur, bald in Trapezform, als Kreisausschnitt, in Halbmondform, in Form einer Pfeilspitze oder günstigsten Falls als schlecht gedrechselte Scheibe erscheint. Die Form der Pfeilspitze ist dadurch zustande gekommen, daß die Geschwulstzellen versucht haben, auch in den Optikus selbst einzudringen. Im allgemeinen ist ihnen dies aber nicht gelungen, vielmehr scheint die Pia ein überaus starkes Bollwerk dargestellt zu haben. Auf dem Wege jedoch, den ein großes Gefäß (vermutlich die A. centr. retinae) an einer Stelle nach Durchbohrung der Pialscheide nach der Mitte des Optikus hin eingeschlagen hat, sind die Geschwulstzellen der Gefäßwandung entlang gebrochen und haben den Sehnerv am Eintritt des Gefäßes in den Optikus so gepreßt, daß die Masse des Optikus nach rechts und links ausweichen mußte. In das Innere des Nerven sind die eigentlichen Geschwulstzellen, d. h. die Zellen, die dem ganzen Tumor das Gepräge geben, jedoch auch hier nicht gelangt. An einer anderen, kleinen Stelle finden wir die Pia von einer Rundzelleninfiltration durchbrochen, die dann hier eine Mauer gegen das Einbrechen der Geschwulstzellen zu bilden scheint.

Wir hatten schon erwähnt, daß der Tumor den Optikus zu einem allerorts gequetschten und verbeulten Strange umgewandelt hat und müssen nachtragen, daß auch der Sehnervenumfang durchgehends auf die Hälfte bis ein Drittel verringert ist. Die Verringerung kann zum Teil durch die Druckwirkung des Tumors verschuldet sein, wobei auch eine durch Kompression verursachte Atrophie in Frage kommt, zum großen Teil wird sie auf das völlige Fehlen von Nervenfasern, auf eine Aplasie des Sehnerven, zurückzuführen sein.

Wir sehen nämlich den Sehnerven ausschließlich zusammengesetzt aus einem wenig vaskularisierten, kernreichen, von seiner mesodermalen Stützsubstanz gerüstartig durchzogenen Gliagewebe.

Während nun die Arachnoidea völlig im Geschwulstgewebe aufgegangen ist, sehen wir die Duralscheide im makroskopischen Querschnittsbilde kaum verändert. Sie bildet um den Optikus einen deutlich wahrnehmbaren dicken Ring von geringerem oder größerem Durchmesser. An einer Stelle ist jedoch der Duralmantel der Geschwulst gesprengt und der Prozeß der Geschwulstwucherung hat nach außen von ihr seinen Fortgang genommen. Bei der mikroskopischen Betrachtung erkennt man, daß die Bestandteile der Dura, longitudinal und zirkulär verlaufende Bindegewebsbündel, sowie elastische Fasern, in das bindegewebige Gerüstwerk des Tumors nach innen und außen sich fortsetzen. In der größeren Ausdehnung ihren ursprünglichen Charakter als dicht gewebte, derbe Bindegewebscheide bewahrend, erscheint sie mancherorts aufgeblättert, von Geschwulstzellen durchsetzt, ja bisweilen von durchbrechenden Geschwulstmassen restlos verschlungen.

Das extradurale Tumorgewebe ist bei weitem viel voluminöser als das intradurale. Während der intradurale, walzenförmige Teil des Tumors nur den Durchmesser etwa eines Kirschkernes besitzt, gibt der extradurale der ganzen Geschwulst — wie schon erwähnt wurde — die Größe etwa eines Taubeneies. Auch im Aufbau unterscheiden sich beide Teile voneinander. Intradural finden wir das typische psammöse alveoläre Endotheliom, extradural macht sich eine stärkere Ausbildung der einzelnen Bindegewebszüge und der große Umfang des bindegewebigen Anteils der Geschwulst bemerkbar. Hier wechselt das Bild von Schnitt zu Schnitt

ganz beträchtlich. Einmal wird es beherrscht vom psammösen Fibroendotheliom oder es tritt das Fibroendotheliom oder das alveoläre Endotheliom mit oder ohne Psammomkörner oder eine rein fibroide Geschwulstmasse in den Vordergrund. Beide Teile sind jedoch gleich arm an Blutgefäßen.

Wir wollen versuchen, einige der mikroskopischen Bilder zu beschreiben:

Der alveoläre Bau der Geschwulstmasse herrscht vor. In den verschieden geformten und verschieden großen Fächern liegen die zu „Zellzwiebeln“ gruppierten, d. h. zu konzentrisch angeordneten Zellringen vereinigten und von feinstem fibrillären Gewebe peripher umgrenzten Geschwulstzellen. Mit van Gieson und Hämalaun haben die Zellkerne einen hellen, schmutzig-violetten (lividen) Farbenton angenommen, das zur Zellzwiebel gehörige feine fibrilläre Bindegewebe ist noch heller gefärbt und trägt einen mehr bräunlichen Farbenton. Die zu äußerst gelagerten Fibrillen sind teilweise stark lichtbrechend. Die einzelnen Zellzwiebeln stoßen vielfach ohne jede Zwischensubstanz hart aneinander; meistens füllen jedoch Geschwulstzellen in losem Verbande die Lücken aus. Bei letzteren Zellen ist der zum Kern gehörige Protoplasmaleib auch bei Anwendung der Immersionslinse nicht erkennbar. Man erhält den Eindruck, als ob die einzelnen Geschwulstzellen zu einem syncytialen Ganzen verschmolzen seien. Unter den Zellzwiebeln fallen nun besonders einige durch ihre leuchtend rote Färbung auf. Sie sind regellos auf die einzelnen Alveolen verteilt und finden sich hier bald vereinzelt oder zu mehreren in ungleichen Abständen und von verschiedener Größe. Bei den kleineren dieser Zellzwiebeln erscheint zuweilen der zentrale Teil dunkelviolett gefärbt und struktur- und kernlos, wie eine amorphe Masse,

bei den größeren und großen dagegen läßt der ganze Durchschnitt ein relativ grob gefügtes, fibrilläres Geflechtwerk, etwa einem Storchnest vergleichbar, erkennen. Allen derartigen Zellzwiebeln ist jedoch gemeinsam, daß ihre periphersten Teile in ringartiger Anordnung Kerne aufweisen und zwar die kleineren solche in größerer Zahl, die größeren Nester weniger bis ganz vereinzelte. Die anscheinend strukturlose und intensiv dunkelviolett gefärbten zentralen Partien der kleineren Zwiebeln haben sich überdies bei einem Teil von den peripheren und kernreichen Geschwulstringen mehr oder weniger losgelöst und liegen darin wie (schlecht eingefaßte) Steine in ihrer Fassung. Es sei jedoch betont, daß auch die zentralen Geflechtsringe der größeren und zugleich fibrillenreichen Nester hier und da Kerne von der Größe und dem Bau der Geschwulstzellenkerne aufweisen.

Sind nun vielerorts die Alveolen von Geschwulstzellen ohne nachweisbare Interzellularsubstanz dicht ausgefüllt, so tritt doch an anderen Stellen, besonders in den nach der Kapsel zu gelegenen Partien, fibrilläres, kernreiches Bindegewebe als Zwischensubstanz auf; da und dort gibt dieses sogar dem Geschwulstbilde das Gepräge, und in dem an die Kapsel angrenzenden Bindegewebe sind vielfach nur ganz vereinzelt, stellenweise überhaupt keine Geschwulstzellen anzutreffen. Das gleiche Verhalten finden wir u. a. nach dem Zentrum der Geschwulst zu. Dieses Verhalten springt sogar schon makroskopisch in die Augen, insofern die Bindegewebssubstanz hier so sehr überwiegt, daß das Geschwulstzentrum in den nach van Gieson gefärbten Schnitten als eine rote Masse erscheint, die von einem breiten dunklen (kernreichen) Saum eingefaßt ist. Mikroskopisch erscheint dieser Abschnitt von einem dicht gefügten, kernarmen Bindegewebe gebildet, innerhalb dessen jedoch vereinzelte (oder

mehrere) Zellnester von der im vorigen beschriebenen Struktur anzutreffen sind. Ebenso finden sich in der näheren oder unmittelbaren Umgebung von Gefäßen oder Nerven reichlich Bindegewebsfibrillen, die manchmal das Bestreben zeigen, Ringe um das Gefäß zu bilden.

Jener oben erwähnte Storchnesttypus der Geschwulstzellenkomplexe bietet im nach van Gieson gefärbten Präparat vielfach ein eigenartiges und zugleich farbenprächtiges Bild: Dicke Faserbündel sind zu leuchtend roten Ringen zusammengefügt und untereinander durch Faserabzweigungen aus anderen konzentrisch verlaufenden Ringen verbunden. Der Zwischenraum zwischen zwei Ringen, der etwa das vierfache der Ringdicke beträgt, ist eingenommen von Zellen, deren Konturen so undeutlich sind, daß das im Präparat rötlich angehauchte Protoplasma einzelner Zelleiber ineinander zu laufen scheint und deren Kerne wohl in der Peripherie des „Storchnestes“ noch erhalten, nach dem Zentrum zu aber bereits zugrunde gegangen sind. Das Zentrum ist hin und wieder gebildet durch eine dunkelviolette Scheibe, in der man zuweilen dicht gedrängt bei einander, aber mit verschwommenen Umrissen und verschwommener Struktur noch Zellkerne mehr oder weniger deutlich erkennt. In anderen Fällen wieder zeigen die die Scheibe zusammensetzenden Zellen und Bindegewebsfasern eine deutliche hyaline Entartung. Manchmal fehlt die (verkalkte) zentrale Scheibe; vermutlich ist sie dann bei der Schnitteanfertigung herausgefallen.

Die Kerne der Geschwulstzellen zeigen scharfe Konturen und beherbergen eine reichliche Zahl deutlicher, großer Kernkörperchen. Die Form der Kerne ist im allgemeinen mehr oder weniger oval, aber auch bizarre Formen finden sich darunter. Bezüglich des Größenverhältnisses und des Farbtones von Geschwulstzellenkernen und der Kerne des

bindegewebigen Anteiles des Tumors läßt sich angeben, daß jene durchschnittlich 3 mal (vielfach jedoch 4 –6 mal) so groß und bei weitem schwächer gefärbt sind wie diese.

Bei der mikroskopischen Untersuchung jenes Ganglienzellenkomplexes, der, wie schon erwähnt, ebenfalls im Tumorgewebe und zwar dicht an der Kapsel in geringer Entfernung von dem dem Bulbus zugewandten Geschwulstpole mitsamt einem Stück eines ein- bezw. austretenden Nerven gefunden wurde, ergab sich, daß die Zahl der an und für sich anscheinend nicht krankhaft veränderten Ganglienzellen gänzlich zurücktrat hinter der Menge des Gliagewebes. Die Bindegewebsscheide des betreffenden Nerven und noch ausgesprochener die des Ganglions war aufgesplittert und von Geschwulstzellen durchsetzt. Kleinere Geschwulstzellkomplexe fanden sich übrigens auch im Ganglion selbst. — Schließlich sei noch erwähnt, daß sich in der Geschwulst auch da und dort Rundzellenanhäufungen nachweisen lassen, die ja in Tumoren des öfteren beobaehtet werden.

Zur Vervollständigung des vielgestaltigen Bildes vom vorliegenden Endotheliom möchten wir nochmals darauf zurückkommen, daß in der Exkavation der Sehnerveneintrittsstelle eine kleine Geschwulstzellenansammlung mit winzigen fibrillären Schichtungskugeln angetroffen wurde. Ob es sich dabei um eine metastatische Bildung oder nur um Fortsetzung der Orbitalgeschwulst handelt, konnte leider nicht mit aller Bestimmtheit entschieden werden.

Im Zusammenhang mit dem spindelförmigen und taubeneigroßen Tumor des Nervus opticus fand sich noch ein zweiter Tumor in der Orbitalhöhle vor, den wir nunmehr schildern wollen:

Es handelt sich hierbei um einen etwa kirschgroßen cystischen Tumor, dessen Wandung der Hauptsache nach

aus reichlich vaskularisiertem Bindegewebe besteht. Um viele Gefäße herum und auch sonst über das Bindegewebe verstreut, lassen sich Rundzellen erkennen. Hier und da sind diese zu dichten Infiltraten vereinigt.

Das Lumen der Cyste gleicht einem Labyrinth mit vielen engen Gängen und Schlupfwinkeln. So verwundert es nicht, daß Querschnitte von ihr recht phantastische Zickzackfiguren ergeben. Die innere Auskleidung der Cyste wird von mehrschichtigem Plattenepithel gebildet. Ein dermoider Inhalt war nicht nachzuweisen.

Epikrise.

Eine höchst eigenartige Mißbildung am Sehnerveneintritt, psammöses Endotheliom des N. opticus und Epidermoidcyste in der gleichen Orbita haben sich zu einem u. W. erstmalig beobachteten, merkwürdigen Befunde vereinigt.

Tumorartige Bildungen über der Stelle des Sehnerveneintritts sind schon mehrfach beschrieben worden. Wir erinnern an die in der A. Birch-Hirschfeld'schen (2) Arbeit über Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven aufgezählten Fälle von Doyne, Kurzezunge, Pollack und von Michel, die über ein Neurofibrom, Myxosarkom und ein Fibrom der Papille berichtet haben. Wir erwähnen ferner die in der „Neurologie des Auges" von Wilbrand und Sänger (14) zusammengestellten Fälle von Jacobson und Mayeda, von denen jener eine Geschwulstbildung am intraokularen Sehnervenrande, die er für eine Sekundärgeschwulst bei Cylindrom der Orbita hielt, dieser mehrere Fälle von Bindewebsbildung auf der Sehnervenpapille gefunden hatte. In der gesamten Literatur ist u. W. jedoch kein Fall einer tumorähnlichen Entwicklungsanomalie am Sehnerveneintritt veröffentlicht worden, der der in der vorliegenden Abhand-

lung geschilderten an die Seite zu stellen wäre. Das Seltene liegt hier an dem Nachweis einer hochgradigen Faltenbildung der Netzhaut in gleichmäßiger Entwicklung entlang der ganzen Circumferenz des Sehnerven. Das Seltene liegt ferner darin, daß sie zu einem tumorartigen Gebilde zusammengeballt ist und zentral eine bindegewebige Masse einschließt, der ein zapfenförmiger Rest der persistierenden A. hyaloidea aufsitzt. Des weiteren ist dieser Rest von einer ungewöhnlich stark entwickelten bindegewebigen Hülle umgeben.

Hingegen stellen Faltenbildungen der Netzhaut an und für sich keinen neuen Befund dar. Sie sind vielmehr in kolobomatösen und mikrophthalmischen Augen eine ziemlich häufige Erscheinung. Geringgradige Faltenbildungen wurden von Seefelder (11), Tertsch (13) u. a. auch in normal großen Augen von menschlichen Foeten und Neugeborenen beobachtet. Die Richtung und der Sitz der Faltenbildung sowie ihre enorme Ausdehnung stempeln jedoch unsern Fall zu einem ungewöhnlichen Vorkommnis.

Die Genese der Netzhautduplikaturen hat bisher keine einheitliche Deutung erfahren. Wir möchten uns der Ansicht von Seefelder (11a) und Tertsch (13) anschließen, die geneigt sind — wie Seefelder in seinem kritischen Literaturbericht über die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges schreibt — „sämtliche Fälle von Duplikaturenbildungen der Retina in der Umgebung des Sehnerven unter einen Hut zu bringen und sie zu den kolobomatösen Veränderungen zu rechnen.“ Ihre Entstehung bringt Seefelder mit der Kompliziertheit des normalen Entwicklungsganges der fragl. Region in Zusammenhang. So sagt er in dem genannten Werke: „Der Verschluß des hinteren (proximalen) Abschnittes der Augenbecherspalte und des distalsten Abschnittes der Stielrinne kann nur dadurch erfolgen, daß

die zu jener Zeit außerordentlich mächtige A. hyaloidea von der Augenbecher-Sehnervengrenze ausschließlich in den Bereich des Augenblasenstiels gelangt. Das ist ein sehr komplizierter Vorgang, der mit mannigfachen Wachstumsverschiebungen einhergeht und sicherlich sehr leicht Störungen irgend welcher Art erfahren kann. Und es werden schon geringe zeitliche Inkongruenzen in der Abwicklung dieser Vorgänge genügen, um an der einen oder anderen Stelle der Augenblasen-Sehnervengrenze Entwicklungsstörungen der geschilderten Art hervorzurufen". (11a)

Weiterhin teilt Seefelder (11a) die Auffassung von Tertsch (13) und von von Hippel (4), was in dem gleichen Werk hervorgehoben wird, wonach die Faltung der Retina durch ein Ausweichen vor einem Hindernis erfolgt. Diese Ansicht dürfte auch für unsern Fall zutreffen, denn die mächtig entwickelte und nicht zurückgebildete A. hyaloidea kann wohl in einer bestimmten Entwicklungsperiode ein wesentliches Hindernis dargestellt haben.

Ueber Optikus-Tumoren weist die Literatur mannigfache Veröffentlichungen auf. Sie unterscheidet primäre und sekundäre Sehnervengeschwülste, je nachdem sie aus dem Nerven und seinen Scheiden ihren Ursprung nehmen oder vom Bulbus oder der umgebenden Orbita aus auf den Optikus übergreifen. Sie unterscheidet ferner eigentliche Sehnerventumoren, d. h. solche, die von Bestandteilen des Sehnervenstammes selbst, bezw. den ihn zunächst umschließenden Scheiden, insbesondere der Arachnoidealscheide ausgegangen und somit innerhalb der Duralscheide des Sehnerven gelegen sind und von letzterer nach außen begrenzt werden, und unterscheidet solche Orbitaltumoren, die von der äußeren Scheide, bezw. dem an dieselbe sich anschließenden lockeren Zellgewebe entsprungen, den Sehnerven bloß umschließen

und sich frei im Muskeltrichter ausbreiten, denselben erweitern und schließlich durchbrechen. Wenn wir diese Definition der eigentlichen Sehnerventumoren, wie sie von Herrn Geh. Rat H. Sattler-Leipzig (8) in seiner Arbeit über die eigentlichen Sehnerventumoren und ihre chirurgische Behandlung gegeben ist, zu Grunde legen, so müssen wir die in unserer Dissertation beschriebene Optikusgeschwulst als eine gemischte bezeichnen. Sie hat sich nämlich — wie wir mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen — innerhalb der Optikusscheiden entwickelt, befand sich demnach zunächst zwischen Dural- und Pialscheide vor, hat aber auch die äußere Optikusscheide des Sehnerven durchbrochen und sich in der Orbita weiterhin frei entwickeln können.

An dieser Auffassung vermag auch der Umstand nichts zu ändern, daß der intradurale Teil der Gesamtgeschwulst den reinen Typus des alveolären psammösen Endothelioms darstellt, also histoiden Bau zeigt im Gegensatz zum organoiden Charakter des extraduralen gemischt endotheliomatösen Teiles der Geschwulst. Wie wir wiederholen wollen, fanden wir im Tumor Stellen, die abgesehen von dem obengenannten Bilde des alveolären psammösen Endothelioms, mehr oder weniger dem Bilde des psammösen Fibroendothelioms, des Fibroendothelioms, des alveolären Endothelioms und des Fibroms entsprachen, alles Dinge, die nur einen weiteren Beleg für die bekannte Vielgestaltigkeit der Endotheliome bilden. — Daß die Endotheliome keineswegs harmlose Neoplasmen darstellen, ist ebenfalls bekannt. In unserem Falle wurde nach wenigen Monaten eine lokale Rezidivbildung an der Orbitalwand beobachtet, der sich wie erwähnt, später eine weitere in die Schädelhöhle hinein anschloß, die leider den Tod der Patientin zur Folge hatte.

Nichts Alltägliches ist es ferner, daß in der zweiten

Geschwulst, die in der gleichen Orbita gefunden wurde, eine Epidermoidcyste, also eine Geschwulst ektodermaler Herkunft, nachgewiesen werden konnte, wogegen Epidermoidcysten der Orbita für sich allein keine ungewöhnlich seltene Geschwulstform darstellen.

Zum Schluß noch ein Wort über die Aetiologie der Veränderungen unseres Falles.

Mißbildungen sind Störungen der Entwicklung. Sie entstehen, wie in unserem Falle die Mißbildung am Sehnerveneintritt, während des intrauterinen Lebens. Die Epidermoidcysten werden fast allgemein auf abgesprengte Hautkeime zurückgeführt. Ob sie schon zur Zeit der Geburt voll entwickelt sind oder nicht, ist unwesentlich, jedenfalls wird für sie eine angeborene Grundlage angenommen, so daß sie mehr zu den Entwicklungsanomalien als zu den eigentlichen Geschwülsten zu rechnen sind und gewöhnlich auch bei den ersteren mit abgehandelt werden.

Bestehen nun Beziehungen zwischen der Genese dieser beiden Anomalien und der dritten Veränderung, dem Endotheliom der Sehnervenscheide? Ist auch das Endotheliom auf eine angeborene krankhafte Veranlagung zurückzuführen? Wir fühlen uns nicht in der Lage, an der Hand eines einzelnen Falles zu einer Frage von einer so weittragenden Bedeutung Stellung zu nehmen, sondern begnügen uns damit darauf hinzuweisen, daß unser Fall geeignet sein könnte, den Anhängern der Theorie von der angeborenen Grundlage der Geschwülste als Stütze zu dienen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Sattler für die gütige Erlaubnis, den Fall in dem Laboratorium der Universitätsklinik zu bearbeiten, meinen ergebensten Dank auszusprechen. Ferner danke ich Herrn Prof. Seefelder für das fördernde Interesse und die gewährte Unterstützung bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit, sowie Herrn Prof. Schwarz für die liebenswürdige Ueberlassung des klinischen Befundes der Krankengeschichte zur Veröffentlichung.

Literatur.

1. **Bach u. Seefelder,** Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. 1914.
2. **Birch-Hirschfeld,** Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Lubarsch, Ostertag. 1907. X. II. Ergänzungsband. S. 1010.
3. **Borst,** Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. I. Bd. a) S. 292, b) S. 293 u. 294, c) S. 299.
4. **v. Hippel,** S. 450 erwähnt von Seefelder in seiner Arbeit über die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. Lubarsch, Ostertag. XVI. Jahrgang. Ergänzungsband 1912.
5. **Lindahl,** Ueber die Pupillareröffnung des Augenbechers in früheren Entwicklungsstadien mit bes. Rücksicht auf die Bedeutung der Formenverhältnisse derselben für unsere Auffassung von der Entstehung der Iriskolobome. Arch. f. Augenheilk. Bd. 72. 1913.
6. **Marchand,** Die erwähnte Ansicht wiedergegeben von Borst in seiner „Lehre von den Geschwülsten". 1902. I. Bd. S. 289.
7. **Rabl,** Entwicklung des Gesichts. 1902.
8. **Sattler,** Ueber die eigentlichen Sehnerventumoren und ihre chirurg. Behandlung. 1892. (Festschrift für Billroth). S. 314.
9. **Seefelder,** Beiträge zur Entwicklung des menschlichen Auges mit besonderer Berücksichtigung des Verschlusses der fötalen Augenspalte. 1913. (Bergmannscher Verlag, Wiesbaden.)
10. Derselbe, Demonstration mikroskopischer Präparate und Abbildungen aus dem Gebiete der Mißbildungslehre des Auges. Bericht über die 39. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft. 1913. a) S. 371, b) S. 372.
11. Derselbe, Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom April 1910 bis 1912. Lubarsch, Ostertag. XVI. Jahrgang. Ergänzungsband. 1912. a) S. 450.
12. **v. Szily,** Ueber die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildungen am Auge. 37. Heidelberger Bericht. 1911.
13. **Tertsch,** Der Konus in atypischer Richtung. Arch. f. Ophthalm. Bd. 84. 1913.
14. **Wilbrand u. Sänger,** Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1912. S. 495.

Lebenslauf.

Ich, Albert Franz Walter Anton, ev. Konfession, wurde am 27. September 1884 als Sohn des Lehrers Hermann Anton und seiner Ehefrau Helene geb. Nöckel zu Gillersdorf (Schw.-S.) geboren. Vom 6. bis zum 9. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule zu Jecha b. Sondershausen, darauf bis zum 15. Lebensjahre die damals 7 klassige Fürstl. Realschule zu Sondershausen. Ich verließ sie mit dem Reifezeugnis für Unterprima einer Oberrealschule. Nach bestandener Ergänzungsprüfung im Lateinischen am Realgymnasium zu Nordhausen (Pensum für U.-Sekunda) trat ich in den Apothekerberuf ein, dem ich 8 Jahre angehörte. Am 16. Sept. 1908 bestand ich an der Oberrealschule zu Braunschweig die Reifeprüfung als Extraneer und widmete mich seitdem dem mediz. Studium, nachdem ich vorher 2 pharmaz. Semester an den Universitäten Straßburg und Jena zurückgelegt hatte. Die ersten 2 Semester des mediz. Studiums verbrachte ich an der Universität Jena, die übrigen 8 an der Universität Leipzig. Hier legte ich auch die ärztliche Vorprüfung und das ärztliche Staatsexamen, letzteres am 1. Febr. 1914, ab. Nach mehrmonatiger Tätigkeit als Medizinalpraktikant an der Universitätsaugenklinik in Leipzig und am Krankenhaus St. Georg in Leipzig-Eutritzsch, erlangte ich am 15. Aug. 1914 die ärztl. Approbation. Darauf war ich während 4 Monaten in Kleinschmalkalden als prakt. Arzt tätig. Seit dem 10. Jan. 1915 gehöre ich als landsturmpflichtiger Civilarzt dem Heeresverbande an.

Meine Universitätslehrer waren die Herren
Barth, Biedermann, Birch-Hirschfeld, Boehm, v. Brücke, Dependorf, Dittler, v. Eggeling, Flechsig, Frangenheim, Häckel, Heineke, Hoffmann, Hofmann, Hohlfeld, Kaestner, Knick, Knorr, Kockel, Kölliker, Kruse, Laewen, Lubosch, Marchand, Maurer, Payr, Plate, Rabl, Rille, Rolly, Sattler, Schaer, Schmidt, Schwarz, Seefelder, Siegfried, Skutsch, Soltmann, Spalteholz, Spiethoff, Stahl, v. Strümpell, Thiemich, Versé, Wiener, Winkelmann, Wolfrum, Zweifel.

Ich möchte auch hier zum Ausdruck bringen, daß ich ihrer dankbar gedenke.